

ACADÉMIE DE MONTPELLIER

FACULTE DE MEDECINE

N° 3

FORME HÉMIPLÉGIQUE

DE LA

MENINGITE TUBERCULEUSE

DE L'ADULTE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 13 Février 1914

PAR

Archavir ISSAHAKIAN

Né à Alexandropol (Caucase), le 2 novembre 1882

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSITÉ

(MENTION MÉDECINE)

Examineurs
de la thèse

{ RAUZIER, Professeur, *Président.*
CARRIEU, Professeur.
LAGRIFFOUL, Agrégé.
ROGER, Agrégé.

{ *Assesseurs.*

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1914



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554018_0018

FORME HÉMIPLÉGIQUE
DE LA
MENINGITE TUBERCULEUSE
DE L'ADULTE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 13 Février 1914

PAR

Archavir ISSAHAKIAN

Né à Alexandropol (Caucase), le 2 novembre 1882

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSITÉ
(MENTION MÉDECINE)

**Examineurs
de la thèse**

{	RAUZIER, Professeur, <i>Président</i> .	{	<i>Assesseurs.</i>
	CARRIEU, Professeur.		
	LAGRIFFOUL, Agrégé.		
	ROGER, Agrégé.		

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1914



PERSONNEL DE LA FACULTE

Administration

MM. MAIRET (*).	DOYEN
SARDA.	ASSESEUR
IZARD.	SECRÉTAIRE

Professeurs

Pathologie et thérapeutique générales . . .	MM. GRASSET (O. *).
Clinique chirurgicale	TEDENAT (*).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET (*).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et hist. nat. méd	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (*).
Clinique ophtalmologique	TRUC (O. *).
Chimie médicale	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS (*).
Clinique chirurgicale infantile et orthop.	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL (*).
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.)
Clinique médicale	RAUZIER (*).
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale. . . .	VIRES.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET

Doyen honoraire : M. VIALLETON

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (*), HAMELIN (*)

M. H. GOT, *Secrétaire honoraire*

Chargés des Cours Complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé lib.
Clinique annexe des mal. des vieillards. . .	EUZIERE, agrégé.
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. lib.
Clinique gynécologique.	DE ROUVILLE, prof. adj.
Accouchements.	PUECH, Prof. adj.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, agr. libr.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, Prof. adj.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, agr. lib.
Accouchements	P. DELMAS, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE	MM. RICHE	MM. J. DELMAS
GRYNFELT	CABANNES	ETIENNE
LAGRIFFOUL	DERRIEN	RIMBAUD
LEENHARDT	P. DELMAS	ROGER
GAUSSEL	MASSABUAU	LISBONNE
	EUZIERE	MARQUÈS ch. d. l.

Examineurs de la Thèse

MM. RAUZIER, <i>prof., président.</i>		MM LAGRIFFOUL, <i>agrégé.</i>
CARRIEU, <i>professeur.</i>		ROGER, <i>agrégé.</i>

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Faible hommage de reconnaissance.

MEIS ET AMICIS

A. ISSAHAKIAN.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAUZIER

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A L'UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Hommage de vive reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CARRIEU

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A L'UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

Respectueux hommage

A MONSIEUR LE DOCTEUR LAGRIFFOUL

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ

*Qui nous a permis de travailler dans son
laboratoire de microbiologie et ne nous a pas
ménagé ses utiles conseils.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROGER

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ

*Qui fut pour nous un guide aimable et qui
s'est toujours intéressé à nos études.*

A. ISSAHAKIAN.

FORME HÉMIPLÉGIQUE

DE LA

MÉNINGITE TUBERCULEUSE

DE L'ADULTE

INTRODUCTION

La méningite tuberculeuse est très fréquente chez l'enfant et présente une forme assez classique, comportant les trois périodes signalées par Robert Whytt. Mais il n'est pas rare de la voir chez l'adulte. Chez ce dernier, la méningite tuberculeuse, susceptible de très grandes variations, s'écarte de l'évolution ordinaire à cause de sa symptomatologie peu caractéristique, à un tel point que le diagnostic en est rendu bien difficile.

Tandis que chez l'enfant la méningite tuberculeuse siège à la base du cerveau; chez l'adulte, au contraire, les lésions siègent au niveau de la convexité. La fréquence des paralysies des membres et surtout de l'hémiplégie chez l'adulte, peut être expliquée par cette localisation sur les méninges de la convexité.

Il s'agit le plus souvent d'une localisation secondaire de la tuberculose latente (granulie méningée).

Le bacille de Koch parvient aux méninges par la voie sanguine, venant d'un foyer tuberculeux, pulmonaire ou trachéo-bronchique. L'hérédité nerveuse, le traumatisme cérébral, l'alcoolisme, une affection intercurrente, la grossesse sont parfois les causes occasionnelles de la propagation du germe. Au point de vue anatomo-pathologique, à l'ouverture du crâne, on constate : liquide arachnoïdien très abondant, opalescent, souvent séropurulent.

C'est vers la base du cerveau, le long des vaisseaux, qu'on trouve des lésions les plus évidentes : des traînées purulentes et des exsudats. Les granulations tuberculeuses sont d'abondance variable, tantôt isolées, tantôt réunies en amas. Souvent on trouve les méninges criblées de granulations. Un caractère assez spécial est la présence sur un point de la convexité, et notamment sur le lobule paracentral, des plaques de méningite consistant dans une infiltration tuberculeuse étendue ; la méningite tuberculeuse de l'adulte leur doit certains caractères cliniques spéciaux : paralysies localisées persistantes.

CHAPITRE PREMIER

FORMES CLINIQUES DE LA MENINGITE TUBERCULEUSE DE L'ADULTE

La méningite tuberculeuse se présente sous diverses formes : forme normale, forme anormale.

Dans la forme normale de la méningite tuberculeuse de l'adulte, on constate une évolution irrégulière, non cyclique, sans phase prodromique, une courte durée, de la torpeur et du délire remplaçant les convulsions infantiles.

Très nombreuses sont les modalités cliniques. On peut les diviser, avec H. Roger (de Montpellier), en quatre groupes principaux, suivant la prédominance de tel ou tel symptôme, le mode d'évolution, la lésion anatomique, une particularité étiologique. M. H. Roger (de Montpellier), en ajoute une cinquième, tirée des données de la ponction lombaire, des modifications du liquide céphalo-rachidien, que nous étudierons dans le chapitre de diagnostic avec l'importance de l'examen clinique du liquide céphalo-rachidien.

I. FORMES EVOLUTIVES

La méningite tuberculeuse présente habituellement une évolution assez rapide. Il est des formes suraiguës et des formes traînantes. Les cas aigus ne durent que de 24 heures à deux ou trois jours. Le sujet, en bonne santé apparente, est frappé brusquement de céphalée atroce, de

délire, tombe dans le coma et meurt en vingt-quatre heures; telle est la forme apoplectique dont le diagnostic ne peut être fait que par la ponction lombaire.

Les formes à rémissions présentent une marche plus ou moins chronique, durant deux à trois mois, avec des crises passagères de céphalée, vomissement, entrecoupées d'intervalles de bonne santé apparente; puis, brusquement, les signes de la méningite se déclarent et le malade est emporté en quelques jours.

Récemment Barbier et Gougelet ont signalé des cas de formes curables: ils ont réuni vingt-sept observations de guérison clinique dans lesquels la nature tuberculeuse de la méningite était affirmée par la ponction lombaire (inoculation au cobaye). Ces guérisons concernent, pour la plupart, des enfants. Malgré ces guérisons apparentes, le pronostic reste grave, car les rechutes sont la règle.

A l'autopsie de bien des méningites tuberculeuses, on trouve, à côté des lésions récentes, des lésions anciennes, qui en ont été le point de départ et dont l'évolution n'avait point été reconnue.

II. FORMES ANATOMIQUES

Ces formes se différencient suivant le siège des lésions: méningite cérébrale, spinale, cérébro-spinale; suivant la forme des lésions: granulie, méningite tuberculeuse diffuse, en plaque; suivant la nature histologique: bacillose folliculaire et non folliculaire; suivant la participation des organes sous-jacents: méningo-encéphalite ou myélite tuberculeuse.

a) *Siège des lésions.* — La méningite cérébrale est la plus fréquente. Chez l'adulte, elle siège habituellement à la convexité, c'est ce qui explique sa symptomatologie spé-

ciale : délire et troubles psychiques, changement de caractère, etc. (Chantemesse).

b) *La forme spinale* est représentée par la pachyméningite du mal de Pott. Cette pachyméningite peut se rencontrer en dehors du mal de Pott, sans cause apparente, ou à la suite de lésions du voisinage (abcès froid du psoas ayant fusé jusque dans la cavité rachidienne). La forme cérébro-spinale se caractérise par des douleurs rachidiennes, avec irradiations dans les sciaticques pouvant simuler le tabes, par l'intensité du Kernig et l'exagération des réflexes due à la participation des méninges spinales.

c) *Forme des lésions.* — La granulie méningée présente souvent le tableau de la granulie généralisée avec un semis de granulations miliaires, très fines, grises et transparentes. La méningite exsudative commune comprend des granulations grises ou jaunâtres, échelonnées le long des vaisseaux et des exsudats fibrinopurulents siégeant, chez l'adulte, à la convexité. La méningite en plaques s'installe lentement, reste silencieuse pendant une période dont la durée est difficile à déterminer. La plaque ne fait naître ni céphalalgie, ni délire ; elle s'étend lentement sur la surface des hémisphères, comprime les circonvolutions sous-jacentes, en particulier celles de la région de Sylvius, se traduisant par des symptômes parfois très localisés, tels l'aphasie, le ptosis.

d) *Nature histologique.* — A côté des formes précédentes, histologiquement caractérisées par la formation spécifique tuberculeuse, le follicule, il en est d'autres, qu'on rattache à la tuberculose, malgré l'absence de cette lésion spécifique, *méningites sans tubercules chez les tuberculeux* signalées par Rillet et Barthez.

C'est surtout Landouzy et Gougerot qui ont étudié ces

méningites tuberculeuses atypiques ou non folliculaires. Leur origine tuberculeuse n'est basée souvent que sur des coïncidences cliniques. La preuve bactériologique de la constatation directe de bacilles a été fournie, dans quelques cas : Debove et Jousset, Sirdey et Tinel...

e) *Participation des organes sous-jacents.* — Les lésions corticales de l'adulte, produites par une méningite tuberculeuse, provoquent souvent des méningo-encéphalites aiguës ou surtout chroniques. Dans une de ses observations, M. H. Roger avait trouvé des bacilles de Koch dans l'écorce cérébrale (observation II).

III. FORMES ÉTIOLOGIQUES

La méningite tuberculeuse de l'adulte, comme nous l'avons dit, dans notre introduction, n'est pas primitive. Elle est toujours secondaire à une autre lésion tuberculeuse, pulmonaire ou autre. La méningite peut succéder tardivement à une tuberculose de l'encéphale. Chantemesse dans sa thèse (obs. 23), parle d'un jeune homme atteint de tuberculisation pulmonaire peu avancée, qui est pris tout d'un coup de délire, qui s'accroît pendant trois jours jusqu'à devenir très violent, et aboutit au coma mortel. Il s'agissait d'une infiltration granuleuse discrète dans la pie-mère et d'une congestion intense des vaisseaux encéphaliques avec hémorragie méningée sous-arachnoïdienne.

IV. FORMES SYMPTOMATIQUES

La méningite tuberculeuse est parfois limitée à un seul symptôme durant le reste de l'évolution : forme monosymptomatique. Suivant la prédominance de l'un des

symptômes de la méningite, on distingue des formes psychiques, motrices, sensitives, typhoïdes et formes latentes d'après Roger.

a) *Les formes psychiques* sont fréquentes, étant donnée l'atteinte particulière de l'intellect, qui caractérise la méningite de l'adulte. Il y a des formes mentales avec troubles hypémaniques, délire actif ou mélancolique (Chantemesse). Il y a des formes démentielles : les malades prennent l'aspect des déments ou P. G. A l'autopsie, on trouve des lésions dégénératives méningo-encéphaliques avec tubercules et cellules géantes dans l'épaisseur de l'exsudat.

Dans les cas d'absence de lésions corticales macroscopiques ou histologiques, on peut expliquer les troubles psychiques par la compression cérébrale due à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. La forme comateuse peut être le résultat de diverses causes : attaque apoplectiforme ou épileptiforme à la suite d'une congestion cérébrale qui peut aller jusqu'à l'hémorragie cérébrale ou méningée (Chantemesse).

b) *Formes sensitives.* — Dans cette forme, les troubles de la sensibilité offrent quelques caractères particuliers. Ils diffèrent suivant que la lésion prédomine dans les enveloppes cérébrales ou médullaires. La céphalalgie fait rarement défaut. Elle constitue un des symptômes capitaux de la méningite tuberculeuse ; mais il y a des cas où elle s'atténue ou s'efface au point de passer inaperçue. Si la céphalalgie peut s'atténuer parfois, elle acquiert en d'autres conditions une durée tout à fait insolite. Elle est sujette à des paroxysmes qui arrachent des plaintes violentes ou plutôt des exclamations : « Ah ! ma tête ! ». D'après Chantemesse les véritables cris hydrencéphaliques, sur lesquels on a tant discuté, sont bien rares.

c) *Les formes typhoïdes*, ou encore appelées *formes diarrhéiques ou gastro-intestinales* présentent un tableau clinique, ou avec ses manifestations abdominales primitives, diarrhée persistante, de la dothiéntérie. L'évolution de la température semble confirmer ce diagnostic, ainsi que la discordance de la température et du pouls. C'est la séro-réaction négative de Widal et la ponction lombaire qui permettent de poser le diagnostic.

d) *Les formes latentes* sont plus particulières aux tuberculeux cachectiques.

e) *Formes motrices*. — Elles sont assez nombreuses : convulsives (éclamptique, tétanique), aphasique et paralytique (hémiplégique et monoplégique).

La forme *convulsive* est beaucoup plus rare chez l'adulte que chez l'enfant; chez ce dernier, elle est très fréquente. Les convulsions sont toniques et cloniques, restent limitées à certains territoires, en particulier celui du facial, ou se généralisent, constituant la forme éclamptique. Thirolaix et Miginac, Pray, ont décrit une forme tétanique. La forme aphasique, d'après Fischer, se rencontrerait dans 2 à 3 0/0 des cas.

La forme *hémiplégique* qui est le but de notre thèse, sera étudiée avec plus de détails.

CHAPITRE II

FORME HEMIPLEGIQUE DE LA MENINGITE TUBERCULEUSE DE L'ADULTE

La méningite tuberculeuse se complique souvent de paralysies localisées, monoplégies passagères ou durables. Il est rare que ces paralysies prennent la forme hémiplegique. C'est là une forme que l'on ne constate guère que chez l'adulte. L'hémiplegie peut survenir comme une des premières manifestations de la méningite tuberculeuse, c'est l'*hémiplegie précoce*, ou n'être qu'une complication tardive. Son mode de début est variable. Tantôt c'est dans le cours d'une santé en apparence parfaite, lorsque l'individu se rend à son travail, qu'il est pris d'étourdissement, de vertige, ses jambes chancellent, il s'affaisse, perd sa connaissance, présente les signes caractéristiques d'une hémiplegie gauche ou droite. L'hémiplegie s'accuse, si elle était incomplète, se généralise souvent si elle était partielle. La forme apoplectique, avec ou sans perte de connaissance complète, est relativement fréquente dans la méningite tuberculeuse de l'adulte. Ponitch rapporte quinze cas sur ses vingt-sept observations (Thèse de Paris). Le plus souvent le début n'est point aussi dramatique; c'est progressivement que la paralysie évolue, sans attaques, ni perte de connaissance. Dans ce cas là, on note quelques vertiges, de la céphalée, des bourdonnements d'oreilles, des crampes dans le membre qui sera paralysé. C'est d'a-

bord une lourdeur, une certaine hésitation dans les mouvements du membre inférieur ou supérieur, de la maladesse, puis l'impotence fonctionnelle complète apparaît et l'hémiplégie s'est installée. Le plus souvent l'hémiplégie est totale, c'est-à-dire qu'elle prend le membre supérieur, la face, le membre inférieur.

Mais il est des cas où un membre est plus atteint que l'autre; le bras est paralysé alors que la jambe est seulement parésiée et inversement. Il est rare que, d'emblée, la paralysie soit totale et complète. Le plus souvent (en dehors des cas de ramollissement ou d'une hémorragie); l'hémiplégie prend d'abord un membre, puis l'autre; elle se généralise secondairement en quelques heures ou quelques jours (Rendu et Chantemesse).

La forme précoce peut présenter une hémiplégie extensive, qui prend successivement le membre supérieur, la face, le membre inférieur, comme on le voit dans l'hémiplégie par thrombose cérébrale ou les paralysies causées par les tumeurs cérébrales.

La durée de l'hémiplégie précoce de la méningite tuberculeuse peut être fugace et durer quelques heures, ou persister jusqu'à la mort.

Sur ce caractère de l'hémiplégie précoce, M. Landouzy a mis en lumière que les deux membres ne sont pas paralysés simultanément, que la paralysie est presque toujours extensive et progressive et que les deux membres ne sont pas pris toujours au même degré; l'un est paralysé, l'autre parésié. C'est un caractère des hémiplégies corticales, avec lésion corticale.

En effet, au point de vue anatomo-pathologique, on constate: des plaques de méningite fibrino-purulente, occupant la scissure de Rolando, la scissure de Sylvius, les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, le lobule

paracentral; des foyers tuberculeux attaquant l'écorce cérébrale dans la région motrice; un amas de granulations tuberculeuses avec adhérences plus ou moins fortes de la pie-mère avec l'écorce; un foyer de ramollissement, d'encéphalite nécrobiotique due à l'oblitération de la syl-vienne; ou une hémorragie provoquée par la rupture d'un vaisseau pie-mérien ulcéré par le processus tuberculeux. Il en résulte que la localisation des lésions est toujours corticale et, suivant Rendu, la paralysie sera plus persistante, plus accusée, en cas de destruction tuberculeuse ou nécrobiotique des centres cérébraux, qu'en cas d'apoplexie capillaire.

L'hémiplégie précoce de la méningite tuberculeuse est fréquemment accompagnée de troubles de la sensibilité. La sensibilité au tact, à la piquûre, est émoussée, abolie ou exagérée. Ces troubles n'ont de valeur que lorsqu'ils sont localisés au même côté que l'hémiplégie. Les contractures se rencontrent assez précocement. Elles siègent souvent sur l'un des membres paralysés et presque jamais sur deux. Il s'agit d'une excitation corticale due à la plaque méningitique, qui détermine dans l'écorce des phénomènes d'excitation. Chantemesse, Rendu, et les autres, ont beaucoup insisté sur la dilatation et l'inégalité pupillaire.

La *forme tardive* de l'hémiplégie de la méningite tuberculeuse est beaucoup plus fréquente et apparaît les derniers jours de la maladie; elle constitue plutôt une complication terminale qu'une forme clinique nettement définie. Quand l'hémiplégie survient, le diagnostic de la méningite tuberculeuse est déjà souvent établi. Les lésions qui la provoquent sont généralement très étendues.

Aussi doit-on souvent laisser passer cette forme, qui, au milieu des symptômes terminaux de la maladie, au milieu du tableau clinique de la cachexie, peut être peu apparente.

« L'époque d'apparition des paralysies serait de préférence la période comateuse et non pas dans les premiers jours de cette période, mais dans les trois derniers jours. Leur fréquence augmente à mesure qu'on se rapproche du moment de la mort » (Hennart).

Cette citation nous montre bien les difficultés que l'on doit éprouver en clinique pour retrouver cette forme terminale qui, souvent, n'apparaît en quelque sorte que dans les derniers moments du malade. Hennart en a cité un exemple intéressant survenu chez un homme de 42 ans qu'on amena à l'hôpital dans le coma.

D'ailleurs comme le fait justement remarquer M. Roger, l'hémiplégie terminale des tuberculeux pulmonaires n'est pas toujours liée à une méningite « elle peut être lésionnelle, spécifique (méningite, tubercule cérébral) ou non spécifique (hémorragie ou embolie), elle peut être également fonctionnelle (action réflexe ou auto-intoxication) ». Roubier et Brette, *Province Médicale*, 11 nov. 1911). Dans un cas très curieux que j'ai publié à la Société de neurologie, le 3 juin 1909, l'hémiplégie accompagnée de crises d'épilepsie jacksonienne, était due à des abcès cérébraux multiples dont un siégeant sur la partie moyenne de la première frontale gauche, abcès à microbes banaux ayant eu pour point de départ des dilatations bronchiques chez un bacillaire. Frænkel, Rendu et Boulloche ont publié des cas d'abcès chauds métastatiques à bacille de Koch ».

A la diversité des formes cliniques, correspondent des formes évolutives variables. On ne peut comparer entre elles les formes à début brusque, apoplectiques, à évolution brutale pourrait-on dire, qui aboutissent rapidement au coma terminal; les formes tardives qui font en quelque sorte partie du tableau final de la méningite tuberculeuse, et, d'autre part, les formes lentement installées, qui appa-

raissent graduellement, sans attaque, sans perte de connaissance, ne se rapportant dans la majorité des cas qu'à des lésions encore peu étendues.

Dans un cas de Mills, l'hémiplégie précéda de quatre mois la date d'apparition des symptômes de la méningite (*The Brain*, janvier 1880).

A côté de ces cas à évolution lente, il faut également signaler les *hémiplégies transitoires*, fugitives, qui, après une courte apparition de quelques jours, disparaissent ensuite d'une façon très variable, parfois brusquement, ou graduellement. Quelquefois l'hémiplégie ainsi disparue, ne réapparaît plus, mais elle peut aussi se montrer à nouveau, subir encore des alternatives d'apparition et de réapparition.

On le voit par ces quelques exemples, l'évolution clinique de l'hémiplégie de la méningite tuberculeuse est très variable. Sa durée peut varier entre un jour, quelques heures même, tandis qu'on a pu l'observer durant des semaines ou des mois.

Cependant, quelle que soit son évolution, sa durée n'est jamais excessivement longue, étant donné qu'elle apparaît chez un sujet atteint de méningite tuberculeuse, dont on connaît bien l'évolution.

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC DE LA FORME HEMIPLEGIQUE

Le diagnostic de la forme hémiplégique de la méningite tuberculeuse, se présente en clinique dans deux conditions bien différentes :

1° Il s'agit d'un tuberculeux avéré;

2° La tuberculose n'est pas connue.

1° *S'il s'agit d'un tuberculeux avéré*, nous possédons déjà des présomptions sur la cause de l'hémiplégie. Encore faut-il se souvenir que les tuberculeux peuvent réaliser des hémiplégies par d'autres causes.

S'il existe des signes nets de méningite tuberculeuse, le diagnostic se trouvera de ce fait orienté plus parfaitement et l'examen du liquide céphalo-rachidien sera d'un précieux secours pour signer le diagnostic.

Dans les cas où l'hémiplégie s'est installée progressivement, les erreurs de diagnostic sont moindres que dans la forme brusque, apoplectique. Mais, nous devons bien admettre que l'hémiplégie des tuberculeux n'est pas toujours liée à une méningite.

Nous ne pouvons insister longuement sur les signes cliniques des hémiplégies de causes diverses, nous nous contenterons de rappeler leurs symptômes essentiels, les points caractéristiques de leur évolution.

La thrombose, cause du ramollissement, se rencontre

chez des sujets âgés, à moins qu'elle ne soit due à une artérite syphilitique ; son mode d'apparition est lent, les artères du sujet sont dures et sinueuses.

L'embolie se retrouve chez des sujets porteurs d'une lésion cardiaque (mitraux, anciens rhumatisants). On note chez ces sujets de l'aphasie, l'hémiplégie est plus fréquente à droite, l'intégrité des mouvements du pouce est à noter.

Dans l'hémorragie cérébrale, il y a abaissement initial de la température, fréquemment des contractures précoces (hémorragies méningées ou inondation ventriculaire), déviation conjuguée de la tête et des yeux. Le sujet est un brightique, on note chez lui souvent de l'hypertrophie du cœur ou de l'albuminurie, etc.

Le traitement spécifique, les antécédents, la variabilité de la paralysie élimineront la syphilis cérébrale.

En dehors des lésions organiques, l'*hystérie* peut être également mise en cause.

Or, ici, la symptomatologie anormale de l'hémiplégie méningitique (évolution changeante, modification du caractère, troubles de la sensibilité) donne quelque valeur à cette hypothèse.

L'examen du malade nous révélera cependant que, dans les cas d'hystérie, il existe : une hémianesthésie en général assez étendue, des troubles des réflexes qui, parfois, sont abolis, alors qu'il existe de la contracture, que la trépidation épileptoïde et le Babinsky font défaut, qu'il n'y a pas d'hypotonie musculaire, enfin on pourra également retrouver des stigmates ou des antécédents caractéristiques.

Les signes importants de la méningite font d'autre part défaut, mais il faut cependant bien savoir que la névrose est capable de la simuler (céphalée violente des pseudo-méningites, diplopie, ralentissement du pouls, fièvre même, fièvre hystérique).

Rappelons encore qu'il est possible de trouver chez les tuberculeux, des hémiplegies par action réflexe ou par auto-intoxication, par abcès cérébraux (Roger).

2° *La tuberculose n'est pas connue.* — a) Ici encore il faut rechercher les *diverses causes de l'hémiplegie*: thrombose (sujets artério-scléreux, sujets âgés), embolie (mitraux, hémiplegie droite avec aphasie), hémorragie cérébrale (attaque d'apoplexie, hypertrophie du cœur, alcoolisme, déviation des traits), tumeur cérébrale (signes d'hypertension crânienne), urémie (hémiplegie incomplète, variable, flasque et peu durable), etc.

b) *L'examen du liquide céphalo-rachidien* dans les cas douteux présente un intérêt tout particulier (Roger, *Progress Medical*, 1913).

Etude physique. — Le liquide céphalo-rachidien est habituellement limpide, parfois légèrement trouble (si les leucocytes dépassent 500 par mmc. (Ramond), quoique Roger ait vu ce trouble exister avec seulement 280 p. mmc.

La couleur est chez l'adulte légèrement jaune.

La tension est accrue, elle peut atteindre 50 ou 80 mmc. de Hg.

La densité est légèrement augmentée 1008 à 1010.

La viscosité, à peine diminuée, 0,992 à 1.000.

Le point cryoscopique légèrement abaissé.

La perméabilité méningée, recherchée par le procédé des nitrates (Mestrezat), est plus élevée.

Etude cytologique. — La méningite tuberculeuse donne une réaction leucocytaire, dans laquelle les lymphocytes dominent.

L'intensité de cette réaction varie avec celle de la maladie. Chez l'enfant, une leucocytose supérieure à 100 par

mmc. doit éveiller le diagnostic de méningite tuberculeuse (Netter et Gendron); chez l'adulte, cette leucocytose est très variable: 20 à 280 (Roger), 60 à 826 (Asmann).

Cette réaction peut, d'ailleurs, faire défaut dans la méningite tuberculeuse.

La formule est généralement lymphocytaire, cette lymphocytose était autrefois considérée comme ayant une grande valeur, des travaux nombreux lui ont beaucoup enlevé de son importance, car elle se rencontre dans d'autres méningites et, d'autre part, elle n'est pas constante dans la méningite tuberculeuse. On peut, en effet, rencontrer dans cette maladie de la polynucléose, cette polynucléose, signe des méningites aiguës non tuberculeuses, serait même pour Fischer normale dans la méningite tuberculeuse tandis que la lymphocytose serait, au contraire, liée à la destruction très rapide des polynucléaires.

La polynucléose, qui se rencontre dans les cas graves, est fréquemment un indice de granulie, elle se montre surtout au début, enfin elle peut être l'indice d'une infection surajoutée.

Etude biologique. — Le *bacille de Koch* peut être décelé par l'examen direct, la culture ou l'inoculation au cobaye.

La recherche pour examen direct, nécessite de nombreux examens et n'est pas toujours positive.

Dans l'ensemble, les résultats positifs obtenus par la méthode des cultures sur sang gélosé glycérimé, sont moins fréquents qu'avec l'examen direct.

L'inoculation au cobaye est un excellent moyen de diagnostic, c'est tout au moins le plus sûr, malheureusement elle demande trop de temps (trois semaines à un mois pour être vraiment utile).

On devra donc recourir surtout à l'examen direct.

L'*agglutination* du bacille de Koch en culture homogène par le liquide céphalo-rachidien est un phénomène trop incertain pour être de quelque utilité.

Il en est de même du précipito-diagnostic essayé par Vincent et Combe, de la déviation du complément utilisée sans succès par Froin, de la réaction anaphylactique d'Armand-Delille, etc.

L'*étude chimique*, si bien étudiée par Mestrezat et Roger, est particulièrement intéressante.

Normalement l'albumine rachidienne s'élève de 0 gr. 20 à 0 gr. 30 par litre, elle est augmentée dans la méningite tuberculeuse et atteint 1 à 2 grammes chez l'enfant; 2 à 3 grammes chez l'adulte. Une hyperalbuminose moyenne, au début ou au cours d'un syndrome méningé, est donc plutôt en faveur de la tuberculose.

Dans la méningite cérébro-spinale, le taux de l'albumine est, en général, plus élevé.

Abandonné à l'air, le liquide céphalo-rachidien de la méningite tuberculeuse peut présenter une très légère trame fibrineuse, en toile d'araignée.

Le chlorure de sodium, normalement élément fixe : 7 gr. 3 est abaissé dans toutes les méningites, mais surtout dans la méningite tuberculeuse; chez l'enfant la quantité passe de 5 à 6 grammes, il en est à peu près de même chez l'adulte, en général au-dessous de 6 gr. 2.

La quantité de sucre rencontrée est très faible, elle subit également une diminution dans la méningite tuberculeuse (0,21 au lieu de 0,53). Mais comme cette diminution se rencontre également dans les autres méningites, elle ne peut servir que pour le diagnostic avec le méningisme ou les états méningés.

Les cendres sont fortement abaissées (démminéralisation des humeurs par le processus tuberculeux). De 8,8 elles

descendent à 7,44 en moyenne. C'est là un signe à rechercher.

Il existe donc une formule chimique de la méningite tuberculeuse (Mestrezat) dont les caractéristiques principales, sont :

Hypochlorurie (chez l'enfant 5 à 6, chez l'adulte, au-dessous de 6,10).

Diminution notable des cendres : 7,50 et au-dessous.

Hyperalbuminose modérée (1 à 2 grammes chez l'enfant, 2 à 3 grammes chez l'adulte).

Hypoglosurie considérable.

Extrait sec, normal ou peu élevé.

Cette formule est très importante pour le diagnostic, c'est pour cela que nous avons un peu insisté sur ce point. L'examen chimique du liquide céphalo-rachidien permet de porter le diagnostic de méningite et d'éliminer les manifestations purement névrosiques ou les simples réactions méningées.

Il ne faudra donc pas négliger, dans les cas hésitants, de pratiquer une ponction lombaire et de rechercher les divers points que nous venons de passer en revue.

CHAPITRE IV

PRONOSTIC ET TRAITEMENT DE LA FORME HEMIPLEGIQUE

La gravité du pronostic est bien connue, nous ne pouvons insister sur ce point.

Le pronostic est fatal à brève échéance dans ces deux formes, la forme apoplectique et la forme terminale.

Nous avons vu qu'à côté de ces formes brutales, certaines hémiplegies s'installent progressivement, se présentent sous des tableaux cliniques variables puis, peuvent régresser et disparaître.

Nous avons signalé également ces formes lentes dont la durée d'évolution se compte par des semaines et même des mois, qui apparaissent avant tous les signes de méningite même.

Même, quelle que soit la forme, nous ne pouvons oublier que nous nous trouvons en présence d'une complication de la méningite tuberculeuse. Or, malgré quelques exemples de guérisons publiés récemment, nous savons que, dans presque tous les cas, le pronostic est fatal et le plus souvent à bref délai.

TRAITEMENT. — Nous ne possédons malheureusement pas encore de sérum antituberculeux capable d'arrêter la marche progressive de l'affection.

On devra donc se contenter d'utiliser la ponction lom-

baire, qui si elle n'influence guère l'évolution générale de la maladie, calme souvent la céphalée si pénible qu'éprouvent les malades.

Ces ponctions lombaires pourront être fréquemment répétées et on les fera suivre d'une injection intra-rachidienne d'électrargol.

Le traitement sera celui de la méningite tuberculeuse, car on ne peut évidemment pas lutter contre l'hémiplégie elle-même.

CHAPITRE V

OBSERVATIONS

OBSERVATION PREMIÈRE

Méningite tuberculeuse de l'adulte à forme hémiplegique
(H. Roger, *Soc. Sc. Méd.*, Montpellier, 10 janvier 1913)

Rich. Auguste, 32 ans, sculpteur, entre le 28 juillet 1912, salle Fouquet, n° 4, dans le service du professeur Rauzier, pour une paralysie frappant la moitié gauche du corps et atteignant légèrement le membre inférieur droit.

Le début s'est fait, il y a une vingtaine de jours, d'une façon progressive, par de l'impotence des membres inférieurs, surtout du membre inférieur gauche, puis du membre supérieur gauche. Pendant les cinq à six premiers jours, le malade a continué à vaquer à ses occupations; il a été ensuite obligé de s'aliter. Il souffrait de céphalée qui a depuis disparu.

Actuellement, la paralysie des membres inférieurs est à peu près complète, surtout à gauche; le membre supérieur gauche est simplement frappé de parésie. Il y a quelques troubles sphinctériens, incontinence d'urine. Pas de douleur, pas de troubles des organes des sens, pas de diplopie. Insomnie. Le malade dit être très énervé, mais il n'a jamais eu de crises nerveuses. Il déclare avoir bonne mémoire; en réalité, il est assez obnubilé. Ses réponses sont lentes, vagues et lointaines, ne correspondent pas toujours

à la réalité. Rich... déclare n'avoir aucune incontinence, alors qu'il baigne dans son urine. Le malade n'accuse aucun trouble respiratoire, alors qu'il tousse à plusieurs reprises. Il n'a aucun trouble circulatoire, ni digestif, pas de vomissement, pas de constipation. Température rectale, 38°7 le soir, 38°3 le matin.

Antécédents. — Bronchite depuis six ans, sans hémoptysie. Pas de commémoratifs de syphilis, pas d'éthylisme. Trois enfants, pas de fausse couche de la femme. Pas de tousseur dans la famille.

Examen. — Système nerveux. Le malade soulève légèrement, avec très peu de force, le membre inférieur droit au-dessus du plan du lit. Il ne peut effectuer de mouvement d'aucune sorte dans aucun des segments du membre inférieur gauche. Pas de contracture. Alors que le membre supérieur droit est très mobile, les mouvements du membre supérieur gauche sont diminués d'intensité au niveau du poignet et du coude, complètement impossibles dans le segment de l'épaule. Face, langue, voile du palais, yeux très mobiles, pas de strabisme. Sensibilité égale des deux côtés au tact et à la piqure. Pas de photophobie.

Réflexes rotuliens très vifs des deux côtés; production du réflexe contralatéral à gauche, quand on percute le tendon rotulien droit; clonus du pied très net à gauche, ébauché à droite. Réflexe plantaire absent des deux côtés (la veille au soir, on a constaté une légère extension du gros orteil à gauche). Réflexes antibrachiaux vifs à droite, très exagérés à gauche.

Pupilles égales, régulières, moyennement dilatées et contractiles. Colonne vertébrale: pas de déformation, pas de douleur à la pression. Léger Kernig.

Raie méningitique très nette, apparaissant et disparaissant.

sant lentement. Du côté des autres appareils, langue normale, ventre souple non excavé, cœur bien frappé à 76. Tension artérielle: 13 au Potain. Respiration irrégulière, avec grands soupirs, gênant l'exploration: râles sous-crépitaux fins à la toux aux deux sommets, surtout à droite, pas de matité ni de submatité.

Discussion. — Nous nous trouvons en présence d'un sujet encore jeune, présentant une hémiplegie gauche, complète au membre inférieur, incomplète au membre supérieur, avec participation légère du membre inférieur du côté opposé. Le diagnostic de névrose est complètement écarté à cause du Babinski, de l'incontinence d'urine, de la fièvre; celui de polynévrite à cause de l'exagération des réflexes. L'hypothèse de l'origine cérébrale de l'hémiplegie est envisagée. La participation du membre inférieur opposé, la marche de la paralysie ne sont guère en faveur d'une origine corticale ou centrale; on ne trouve d'ailleurs, ni syphilis, ni cardiopathie pouvant expliquer ces troubles. Par contre, ces particularités mêmes, jointes à la céphalée du début, à l'état d'obnubilation intellectuelle, aux troubles sphinctériens, au léger Kernig, à la fièvre avec bradycardie relative, font penser à une méningite de la convexité, méningite que les antécédents du malade et les signes de ramollissement des sommets rattachent à la tuberculeuse. Toutefois on ne peut s'empêcher de remarquer combien ce cas s'éloigne du type habituel: non seulement il offre la forme hémiplegique, mais on ne retrouve presque aucun des grands signes donnés comme pathognomoniques de la méningite; il n'y a ni constipation, ni vomissements, ni photophobie, ni strabisme, ni troubles pupillaires. La céphalée, elle-même, ce signe si constant, a été peu violente et a disparu depuis quelques jours.

La ponction lombaire, pratiquée aussitôt après l'examen donne issue à un liquide sous tension (véritable jet), légèrement trouble. La numération des leucocytes à la cellule de Nageotte donne le chiffre considérable de 280 par millimètre cube. La formule cytologique se compose de 73 lymphocytes, 10 grands mononucléaires. L'analyse chimique (Derrien), fournit les chiffres suivants: albumine, 0,85; chlorures (en NaCl), 6,3 par litre. Pas de microbes.

Cette ponction lombaire, tout en affirmant le diagnostic de méningite, en confirme également la nature tuberculeuse: formule cytologique presque exclusivement lymphocytaire, abaissement du chiffre des chlorures, auquel Mestrezat attache tant d'importance dans le diagnostic de la méningite tuberculeuse et que nous avons eu l'occasion de retrouver dans plusieurs cas.

Le malade est emporté comateux dans sa famille le lendemain de son entrée à l'hôpital.

OBSERVATION II

(M. le Professeur Grasset, *Montpellier Médical*, 1878, N° 41)

C'était un maçon de 22 ans, détenu à la maison d'arrêt; il avait été très vivement impressionné le jour de sa condamnation. Le lendemain même de ce jour, il sent, en se levant, une faiblesse extrême dans le bras gauche et des fourmillements dans toute la moitié gauche du corps, mais plus accentués dans le membre supérieur. Tout ce côté est en même temps affaibli au point de vue de la force musculaire: il ne peut plus serrer. Ce même côté est encore le siège d'une hyperesthésie marquée. Le malade accuse aussi du mal de tête et des picotements dans les yeux. Apyrexie. — Le malade est très préoccupé de son état et se lamente

continuellement. — Le docteur Vigouroux, médecin de la prison, institue un traitement fortement révulsif sur la peau et le tube digestif. L'état continue à peu près le même les jours suivants. Le malade ne mange pas, il est somnolent, le pouls est à 44; la céphalalgie est violente; l'hémiplégie gauche persiste et s'accroît. Il est envoyé à l'hôpital le 18 mai, avec le diagnostic: prodromes de méningite.

Le 19, mêmes signes; pouls à 42; violente céphalalgie, picotements dans les yeux, rougeur des conjonctives; fourmillements dans le côté gauche; hémiplégie incomplète avec participation de la face du même côté. Frissons et bouffées de chaleur plusieurs fois dans la journée. Le malade a des nausées quand il a bu; pas de selles.

20. Même état. L'affaiblissement s'accroît. Frictions mercurielles et iodure de potassium.

21. Nuit agitée, cris inarticulés. La pupille gauche est plus grande que la pupille droite. Le sujet souffre dans le côté paralysé. Vésicatoires aux quatre membres. Le traitement est continué, calomel en plus, le 22.

23. Plus calme. Sorte de coma avec photophobie. Vésicatoire à la nuque. Le reste est continué.

24. Coma moins marqué; hémiplégie diminuée.

Les jours suivants, les phénomènes de dépression s'accroissent, mais l'hémiplégie disparaît. Le ventre est excavé; raies méningitiques très marquées et très persistantes. Assoupissement continu et progressif.

29. Le pouls, jusque là très lent, est maintenant très fréquent, petit, presque impossible à compter: 140 pulsations à la minute. Hyperesthésie généralisée.

31. L'hyperesthésie a disparu; le malade reste insensible à toutes les excitations. Pouls toujours à 144. La tête

est déviée à droite et il y a une tendance au décubitus latéral droit. Mort.

OBSERVATION III

(In Thèse de Hennart, due à Hochhaus)

Femme de 59 ans. Trois jours avant son entrée à l'hôpital, ictus. Hémiplegie gauche totale. Déviation conjuguée de la tête, des yeux vers la gauche. Sensibilité paraît conservée. Réflexe patellaire exagéré des deux côtés. Pas de clonus du pied. Morte dans coma, deux jours après son entrée. A l'autopsie, la pie-mère de la convexité est très infiltrée de pus dans toute son étendue. Après l'ablation de la pie-mère, taches de sang punctiformes; la pie-mère de la base n'est que légèrement troublée.

OBSERVATION IV

(In Thèse de Chantemesse)

Début brusque sans apoplexie, hémiplegie droite, intermittente puis définitive. Aphasie. Secousses convulsives. Mort quinze jours après le début des accidents.

Autopsie. Placard de méningite tuberculeuse sur les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes et le lobule paracentral du côté gauche.

En résumé, hémiplegie progressive, sans apoplexie, aphasie.

OBSERVATION V

(In Thèse de Chantemesse)

Attaque apoplectiforme dans le cours d'un mal de Pott. Délire. Hémiplégie gauche transitoire. Accélération du pouls et de la respiration, sans température. Asphyxie progressive. Elévation terminale de la courbe thermique. Coma. Mort huit jours après le début des accidents. Autopsie. Lésions diffuses de méningite tuberculeuse.

En résumé: hémiplégie précoce, fugace, apoplectique.

CONCLUSIONS

I. L'hémiplégie n'est pas rare au cours de la méningite tuberculeuse.

II. Cette hémiplégie peut précéder tous les symptômes de la méningite, elle peut apparaître en pleine méningite déclarée, ou ne se montrer qu'à la période terminale de l'affection.

III. L'évolution de ces diverses formes est variable, il est des hémiplégies transitoires, des hémiplégies dont l'évolution est lente, d'autres (formes apoplectiques, formes tardives), évoluent très rapidement.

IV. Le diagnostic se présente dans deux conditions différentes :

1° Il s'agit d'un tuberculeux avéré, dans ce cas, on possède des présomptions sur la nature du mal.

2° Si la tuberculose n'est pas connue, le diagnostic est plus délicat, en outre de la recherche des diverses causes de l'hémiplégie, l'examen du liquide céphalo-rachidien sera d'un précieux secours : recherche de la formule leucocytaire (lymphocytose en général), recherche du bacille de Koch, et surtout formule chimique spéciale (hypochlorurie, diminution des cendres, hyperalbuminose, hypoglosurie).

V. Le pronostic est fatal à brève échéance.

BIBLIOGRAPHIE

- ALTERMANN. — Thèse de Paris, 1911-1912.
- BURNAND. — Méning. tub. à forme aphasique (Rev. Méd. Suisse Romande, 20 janv. 1912).
- CHANTEMESSE. — Méningite tuberculeuse chez l'adulte: Ses formes anormales en particulier. Thèse de Paris, 1883.
- GRASSET. — Deux observations de méningite tuberculeuse (Montpellier Médical, 1878, t. XLI, p. 48).
- HENNART. — Hémiplégie dans la méningite tuberculeuse de l'adulte (Thèse de Lille, 1895).
- LANDOUZY. — Convulsions et paralysies liées aux méningo-encéphalites fronto-pariétales (Th. Paris, 1876).
- LORTAT-JACOB. — Hémorragie méningée au cours de la méningite tuberculeuse (Soc. anat., 1904).
- MESTREZAT. — Le liquide céphalo-rachidien (Th. Montpellier, 1911, obs. VII, p. 307).
- MONNIER. — Thèse Paris, 1898.
- PANICHT. — Contribution à l'étude de l'hémiplégie précoce de la méningite tuberculeuse (Thèse Paris, 1901, 1902, n° 295).
- PAUPE. — La forme hémorragique de la méningite tuberculeuse de l'adulte (Th. Paris, 1905, 1906).
- PERRIN. — Méningite tuberculeuse ambulatoire, hémorra-

gie cérébrale et méningée, inondation ventriculaire (Soc. de méd. de Nancy, 22 mars 1905).

RENON, GÉRAUDEL et TIXIER. — La méningite tuberculeuse hémorragique (Presse médicale, 1912, p. 785).

ROGER. — Méningite tuberculeuse de l'adulte à forme hémiparalytique (Soc. Sc. Méd. de Montpellier, 10 janv. 1913).

— Formes cliniques de la méningite tuberculeuse de l'adulte (Revue méd. d'Egypte, avril-mai 1913).

— Montpellier Médical, 1913, t. I, p. 137-142.

— Le liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse. Valeur clinique de l'examen chimique (Progrès médical, 24 mai 1913).

RUSSE. — Essai sur les indications opératoires de la méningite tuberculeuse et plus particulièrement de l'hémiparalytie qu'elle provoque (Th. Paris, 1904, n° 424).

SAUQUES et QUISERNE. — Méningite tuberculeuse à forme hémiparalytique (Soc. méd. hôp., 21 juin 1901).

VILLARET et TIXIER. — Revue de la tuberculose, 1907.

Vu et revu d'imprimerie :
Montpellier, le 7 février 1914
Le Recteur,
Ant BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 7 février 1914
Le Doyen,
MAIRET

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!
